

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

POUR

N°

82

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri GARRIGOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Juillet 1901 à Aurillac (Cantal)

Les perforations spontanées de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre

Président de Thèse : M. le Professeur LECÈNE

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1926

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri GARRIGOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Juillet 1901 à Aurillac (Cantal)

Les perforations spontanées
de la vésicule biliaire lithiasique
en péritoine libre

Président de Thèse : M. le Professeur LECÈNE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1926

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

R. UN
BIBLIOTH
LEIDE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
ABRAMI.....	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ^{1a} .
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER...	Urologie.

MM.

HOVELACQUE....	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgic ^{1a}
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ^{1a}
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ^{1a}
MONDOR.....	Pathologie chirurgic ^{1a}
MOURE.....	Pathologie chirurgic ^{1a}
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
TANON.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique

M.

RETTERRER.....	Histologie
----------------	------------

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LCEPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- M. le Professeur HARTMANN ;
- M. le Docteur C. LIAN ;
- M. le Docteur A. BERGÉ. (in memoriam)

Externat :

- M. le Docteur ARROU ;
- M. le Docteur A. CLERC ;
- M. le Docteur HUDELO ;
- M. le Docteur LEREPOULLET ;
- M. le Professeur CUVELAIRE ;
- M. le Docteur PARMENTIER ;
- M. le Docteur J. RENAULT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. LECÈNE
Professeur de Pathologie chirurgicale;
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

En témoignage de ma gratitude et
de mon respect.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur Henri MONDOR
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux.

Qui, après m'avoir guidé au cours
de mes études, a bien voulu inspirer
cette thèse.

En témoignage de ma profonde
reconnaissance.

A MES PARENTS

INTRODUCTION

La perforation spontanée de la vésicule en péritoine libre est une complication rare, mais très grave de la lithiasie biliaire. Nous n'étudierons, en effet, que les cas dans lesquels il n'y a pas d'adhérences limitant l'infection péritonéale; ils s'opposent aux épanchements cloisonnés plus fréquents chez les vieux lithiasiques qui ont présenté des poussées successives de cholécystite et de péricholécystite. Chez nos malades, le contenu vésiculaire s'épanche rapidement dans la cavité péritonéale libre, déterminant ainsi une péritonite généralisée d'emblée.

Nous n'aurons en vue que les perforations spontanées survenant au cours d'une lithiasie avérée, se traduisant à l'intervention ou à l'autopsie par la présence de calculs au niveau de la vésicule biliaire. En dehors de la lithiasie, 15 % environ des perforations spontanées sont dues à des *cholécystites aiguës ou gangréneuses* qui, en raison même de la virulence microbienne, ont une évolution très grave. Leur symptomatologie est semblable à celle des perforations au cours de la lithiasie, soit qu'elle se produise à la période d'état d'une fièvre typhoïde ⁽¹⁾ ou,

(1) Lejars : *Semaine médicale*, 1906.

plus rarement, pendant la convalescence — soit qu'elle survienne d'emblée comme MM. Hallé et Marquesy en ont, récemment, rapporté un cas : il s'agissait d'une malade ayant présenté simultanément une infection pulmonaire et une cholécystite perforante dûes toutes les deux au b. perfringens.

Nous devons mentionner les *péritonites biliaires sans perforation* dont l'étude a fait l'objet de la thèse de Machefer en 1913 et dont la réalité même a été discutée. Récemment, M. Meyer May en a publié un cas dans lequel, au moment de l'intervention, existait une perforation très petite, mais indiscutable ; toutefois, comme le montre cette observation même, un suintement biliaire peut exister au niveau d'une paroi vésiculaire très amincie, représentant vraisemblablement un stade préparatoire à la perforation. Il faut en rapprocher une observation de Kirschmayr ⁽¹⁾ dans laquelle des bulles gazeuses étaient perçues dans la paroi vésiculaire œdématiée et nécrosée par endroits et s'échappaient dans la cavité péritonéale, sans orifice net de perforation.

Enfin, nous citerons les *ruptures par gangrène* de la vésicule après torsion complète, dont il existe une douzaine d'observations — et la perforation au cours d'un *cancer vésiculaire* dont M. Bonnet vient de rapporter un cas ⁽²⁾.

Quant aux perforations intéressant les canaux biliaires,

(1) Kirschmayr : *J. de Chirurgie*, Sept. 1925.

(2) *Bull. de la S. de Chir.*, 19 Déc. 1925. — Un calcul trouvé dans la vésicule cancéreuse au cours d'une 2^e intervention n'a pu faire admettre d'une façon certaine la lithiasie ; aussi ne retiendrons-nous pas cette observation.

elles seraient, d'après la statistique de Mac Williams, dix fois moins fréquentes que celles qui siègent au niveau de la vésicule.

Ainsi délimité, notre travail repose sur l'étude de 115 observations :

71 ont été publiées par Cotte et Arnaud en 1911.

40 appartiennent au travail de MM. Gosset, Desplats et Bonnet, paru dans le Journal de Chirurgie de mars 1925. Parmi elles, 4 sont inédites; les autres ont été retrouvées dans la littérature, en particulier dans l'étude de Mac Williams en 1912.

Nous y ajouterons 4 observations :

La première, due à Erdmann, a été publiée par M. Lejars en 1906.

La deuxième par M. le Dr Perrier en 1914.

La troisième par M. Graëf en 1925.

La dernière est inédite et due à l'obligeance de M. le Dr Mondor.

ETIOLOGIE

Mac Williams indique que sur 3.180 interventions chirurgicales intéressant le système biliaire, 29 seulement se rapportent à une perforation, soit 0,9 %. Comme la lithiasie elle-même, cet accident appartient à l'âge adulte. On l'observe depuis 21 ans jusqu'à l'extrême vieillesse, mais, d'après le même auteur, 56 % des malades ont plus de 50 ans. En pratique, on le rencontre surtout vers la cinquantaine et au delà.

Les femmes sont frappées dans la proportion de 60 %, ce qui correspond à la plus grande fréquence chez elles de la lithiasie biliaire.

La perforation est un accident tardif, chez des malades qui, très fréquemment, ont eu plusieurs poussées infectieuses ou plusieurs crises de coliques hépatiques. L'infection est, en effet, la cause habituelle des complications, tant par son rôle dans la formation des calculs que par son action directe sur les parois vésiculaires. A des degrés divers, la bile de ces malades est toujours infectée et son irruption dans la cavité péritonéale, même en l'absence de toute poussée aiguë, doit être considérée comme un accident grave.

Les antécédents lithiasiques sont souvent retrouvés

chez ces malades, mais il n'est pas possible d'indiquer leur fréquence exacte, car beaucoup d'observations sont très brèves et cette recherche n'est pas mentionnée.

En dehors des troubles gastro-intestinaux avec constipation qui sont entretenus par la lithiase et qui favorisent les réveils de l'infection, il est rarement possible de reconnaître la cause occasionnelle des accidents. Toutefois, nous devons signaler l'infection éberthienne dont la localisation vésiculaire semble favorisée et aggravée par la présence de calculs. La colique hépatique peut provoquer, comme nous le verrons, la perforation d'une vésicule malade. Enfin, dans plusieurs observations, un traumatisme minime, tel qu'un effort pour ouvrir une fenêtre ou un effort de défécation, est manifestement à l'origine des accidents. Mais il ne saurait être question de les baptiser ruptures traumatiques de la vésicule et nous verrons qu'ils correspondent à une forme clinique particulière de perforation.

PATHOGENIE

Bien qu'il soit difficile de reconstituer pour chaque cas les divers stades de la perforation, une étude attentive des faits permet de distinguer, comme déjà Mac Williams en 1912, trois mécanismes essentiels :

1° **Une vésicule obstruée et distendue**, aux parois amincies, éclate brusquement. Parfois elle avait été perçue dans les jours précédents et ne l'est plus dans la suite. Un effort minime a pu ainsi déclencher un accident inévitable et paraître la cause réelle de la perforation. D'autres fois, une douleur de colique hépatique s'est modifiée brusquement tandis qu'apparaissaient des signes de rupture.

Le rôle de l'infection est, ici, peu important et ces formes correspondent aux cas où le syndrome péritonéal ne se constitue que tardivement et dans lesquels une intervention, pratiquée après plusieurs jours, a pu néanmoins sauver le malade.

2° **La pression prolongée d'un calcul** en un point provoque une ulcération, puis une perforation de la paroi vésiculaire. C'est, sans doute, à ce mécanisme que correspond l'observation de M. Desplats : au niveau d'une zone

adhérente duodéno-vésiculaire, un calcul de la grosseur d'une noisette est engagé dans un orifice de perforation et fait également saillie dans les deux cavités.

Dans le cas du malade de M. Graëf, un fragment de calcul faisait saillie par un très petit orifice, paraissant bien avoir blessé directement à ce niveau la paroi vésiculaire.

3° Une **cholécystite gangréneuse** peut déterminer une ou plusieurs escarres pariétales dont la chute réalise autant d'orifices de perforation. Ce mécanisme est aussi celui des cholécystites gangréneuses d'emblée. La lithiasé intervient pour localiser et aggraver une infection que l'on rencontre exceptionnellement en dehors d'elle.

En pratique, les trois processus doivent s'associer souvent et il est difficile de fixer la part qui revient à chacun d'eux.

La perforation une fois produite, le contenu vésiculaire peut pénétrer dans la cavité péritonéale. L'observation a montré qu'il provoque une péritonite généralisée dont l'évolution justifie la gravité du pronostic.

On s'est demandé pendant longtemps quelle pouvait être la raison de cette gravité, d'autant plus anormale que beaucoup d'auteurs admettaient le rôle bactéricide de la bile. Les expériences de Noetzel ont montré, au contraire, que les lapins chez lesquels on réalise un épanchement biliaire dans le péritoine, après une inoculation microbienne atténuée, succombent rapidement, tandis qu'ils guérissent après l'épanchement biliaire seul ou après une inoculation de germes très virulents sans épanchement biliaire.

Les mêmes circonstances sont réalisées chez l'homme lorsqu'une vésicule lithiasique, qui est toujours le siège d'une infection latente, s'ouvre dans le péritoine. Mais, tandis que la rupture d'une grosse vésicule amincie et friable, sans poussée infectieuse, ne provoque pas immédiatement des accidents mortels, la perforation au cours d'une cholécystite aiguë est extrêmement grave. Cotte et Arnaud ont beaucoup insisté sur cette différenciation. Actuellement, les observations recueillies nous permettent de penser que les formes graves sont de beaucoup les plus fréquentes et que, bien souvent, les phénomènes infectieux qui ont précédé la perforation, sont restés ignorés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'intervention chirurgicale et, dans quelques cas l'autopsie ont révélé les lésions anatomiques.

1° **L'épanchement péritonéal** est généralement peu abondant au moment de l'intervention. Il est constitué tantôt par de la bile presque pure (ces cas correspondraient à une infection initiale atténuée), tantôt par de la bile mêlée de pus, plus rarement par une sérosité roussâtre dont la présence est d'un mauvais pronostic.

Cinq fois seulement on a noté un épanchement mêlé de sang; dans notre observation, il était en très grande abondance.

En l'absence de tout cloisonnement, le liquide se répand sous le foie, puis le long du côlon ascendant vers la fosse iliaque droite et jusqu'au cul-de-sac de Douglas, enfin dans tout le reste de la cavité péritonéale.

Les anses grêles et l'épiploon ont fréquemment une teinte verdâtre.

C'est cet aspect et celui du liquide qui orientent immédiatement le chirurgien vers la vésicule dans les cas où, par suite d'une erreur de diagnostic, l'incision n'a pas visé directement les voies biliaires.

2° **La vésicule** est tantôt augmentée de volume et amincie, tantôt rétractée, friable et gangrénée.

L'orifice de perforation est le plus souvent unique mais, dans les cas de gangrène, on a pu en noter plusieurs ; au niveau de ces zones ischémiques, on n'observe pas d'hémorragie. Ses dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'un gros pois. Très rarement et en opposition avec la forme précédente, on a trouvé une déchirure étendue qui coexiste presque toujours avec une hémorragie importante : ainsi en était-il dans notre observation.

La perforation siège, par ordre de fréquence : sur le fond, le col, la face inférieure ; les autres faces sont beaucoup moins souvent intéressées.

Les adhérences sont rares ; il existe parfois quelques membranes fibrineuses au niveau de la vésicule.

L'examen histologique des parois, pratiqué dans deux cas, a montré des lésions d'inflammation aiguë et de gangrène.

3° **Les voies biliaires** seraient souvent obstruées, d'après Marconnet, mais cette recherche n'a pu être que rarement pratiquée au cours de l'intervention. Elles ne présentent qu'exceptionnellement des lésions anatomiques apparentes.

4° **Les calculs** existaient dans tous les cas, leur nombre étant très variable. Une seule fois (Graëf), ils étaient fragmentés dans la vésicule. Ils peuvent passer avec la bile dans la cavité péritonéale où leur recherche devient très difficile.

Leur examen chimique n'est pas mentionné.

5° **L'ensemencement** du liquide épanché a été fait seulement 8 fois : dans 2 cas, il a été négatif. dans les autres, il a montré du colibacille associé une fois au b. typhique.

6° Dans deux observations (Desplats, Mondor), **l'examen des autres organes** a montré un foie cirrhotique et un pancréas dur.

ETUDE CLINIQUE

Bien qu'un grand nombre d'observations soient très peu détaillées et ne relatent pas le mode de début des accidents, nous essayerons de dégager trois grands types cliniques de perforations vésiculaires. Les données étiologiques et pathogéniques permettaient déjà d'établir des distinctions importantes entre les divers cas, mais l'étude des symptômes et de l'évolution les rendent plus nécessaires, malgré l'allure un peu schématique que revêt toujours une pareille classification.

Dans tous les cas, il faut distinguer deux phases : **l'une de perforation, l'autre de péritonite** se succédant plus ou moins rapidement. Assez fréquemment, le malade n'a été examiné qu'à la seconde période, soit qu'il ait cru à une nouvelle crise de coliques hépatiques, soit que les accidents aient évolué avec une grande rapidité. A ce moment, la localisation des signes est moins nette et le médecin devra la faire préciser au malade par un interrogatoire minutieux. A la phase de début, au contraire, il pourra parfois porter un diagnostic exact et une intervention immédiate aura plus de chances de sauver le malade.

Nous décrirons d'abord **la perforation brutale surve-**

nant en pleine santé apparente et évoluant en suivant ses deux phases habituelles. Nous verrons ensuite le mode de début particulier des accidents lorsqu'ils surviennent au cours d'un syndrome douloureux de l'hypocondre droit antérieurement connu. La troisième forme est représentée par les ruptures de vésicules peu infectées dont l'évolution est plus lente et plus bénigne.

Un sujet d'une cinquantaine d'années sans antécédents notables ou ayant présenté autrefois des accidents lithiasiques, en particulier des coliques hépatiques, ressent brusquement une douleur violente au niveau de l'hypocondre droit. Son intensité est le premier caractère qui attire l'attention : « coup d'épée, déchirure, douleur transfixiante » sont les termes se servant souvent les malades dans leurs efforts pour traduire l'acuité de leur souffrance. Elle siège sous le rebord costal droit dans le plus grand nombre des cas, quelquefois au creux épigastrique, plus rarement dans la région ombilicale ou dans la fosse iliaque droite. En effet, si la palpation, à ce moment, réveille souvent une douleur au point de Mac Burney, son maximum siège presque toujours plus haut, sous les côtes. Elle est profonde, mais trop violente pour que le malade puisse la localiser strictement en un point. Les irradiations ne sont pas constantes; la plus fréquente est le dos, au niveau de l'espace inter-scapulaire, et l'épaule droite. Mais, assez souvent, la douleur occupe l'hypocondre et s'étend vers la fosse iliaque droite. Elle peut aussi irradier simultanément vers l'épaule droite et la fosse iliaque; on a cité exceptionnellement l'épaule gauche et la fosse iliaque gauche.

La douleur s'accompagne d'une réaction de défense immédiate que traduit la contracture de la paroi et l'immobilité respiratoire. Sous le rebord costal existe une zone rigide, tendue, impossible à déprimer; la palpation, même prudente, y réveille les souffrances du malade. Elle déborde toujours la région vésiculaire, occupant le creux épigastrique et descendant plus ou moins vers la fosse iliaque droite. Toutefois la tension est inégale et, en palpant avec beaucoup de douceur, on peut parfois arriver à préciser le siège de la douleur qui est, en même temps, le point où la paroi résiste le plus. Dans les cas typiques on arriverait ainsi à incriminer la vésicule. Mais, en pratique, une délimitation exacte est souvent impossible et, si la douleur et la défense musculaire ont un siège anormal ou peu précis, on pourra porter le diagnostic de perforation d'ulcus duodénal ou d'appendicite.

Au niveau de la région douloureuse, la paroi abdominale ne suit plus les mouvements respiratoires, tandis qu'à cette période l'abdomen est encore mobile dans tout le reste de son étendue. Les inspirations profondes réveillent la douleur au niveau du rebord costal.

Le malade peut présenter des nausées et des vomissements mais, dans les observations où sont étudiées en détail les manifestations du début, ils nous ont paru manquer le plus souvent tandis qu'ils sont constants un peu plus tard, lorsque l'infection a gagné la cavité péritonéale.

Il n'y a généralement ni matières ni gaz; cependant, dans quelques observations, on a noté une selle émise après le moment présumé de la perforation.

Les vaines sont rares.

La physionomie, pâle et parfois couverte de sueur, exprime la souffrance, mais on n'observe pas, à ce moment, le teint plombé qui apparaît seulement à la période suivante.

La respiration est un peu gênée, superficielle.

La température est normale; très rarement, la douleur initiale s'est accompagnée d'une élévation brusque à 40°, comme dans notre observation; on a signalé, mais exceptionnellement, l'hypothermie.

Le pouls est soit normal, soit augmenté de fréquence et un peu mou; ce signe a peu de valeur lorsqu'il s'agit d'établir un diagnostic. Seules la douleur et la réaction de défense locale, que nous retrouverons dans toutes les formes, caractérisent ce stade de la perforation et peuvent permettre de la reconnaître.

Très rapidement, en quelques heures le plus souvent, l'infection s'étend et les signes de péritonite généralisée apparaissent. La douleur, plus diffuse et moins vive, se propage d'abord vers la fosse iliaque droite, puis intéresse tout l'abdomen. La contracture est généralisée, mais, pendant un temps variable suivant les cas, elle reste plus marquée du côté droit. On a signalé une fois l'œdème pariétal au niveau de la région vésiculaire. L'abdomen est immobile; la respiration est devenue exclusivement thoracique. Le Douglas est douloureux au toucher. L'ictère est signalé dans plusieurs observations, apparaissant généralement le lendemain ou même, dans un cas, cinq heures après le début des accidents. Les vomissements sont constants, muqueux, et surtout bilieux, verdâtres.

L'arrêt des matières et des gaz est absolu.

Le malade est plus abattu qu'à la première période; le teint est plombé; la physionomie prend l'aspect péritonéal. La langue est sèche.

La température atteint le plus souvent 39° environ; les formes qui évoluent avec de l'hypothermie sont exceptionnelles. Le pouls est rapide, à 110-130, mal frappé.

Les chirurgiens américains qui ont pratiqué systématiquement l'examen du sang ont noté d'une façon constante la leucocytose avec polynucléose.

L'intensité des phénomènes généraux est variable avec les malades, et généralement en rapport avec la gravité de l'infection.

Plus tard, le ventre se ballonne et le facies s'altère. L'adynamie et l'intoxication profonde de ces malades, jointes à la diffusion des symptômes abdominaux, rendent le diagnostic difficile. Un interrogatoire minutieux pourra seul permettre de reconstituer le début des accidents et de les rapporter à la vésicule biliaire.

La **perforation au cours d'une manifestation lithiasique connue** est assez fréquente si l'on veut bien tenir compte seulement des observations complètes dans lesquelles le mode de début et les antécédents immédiats sont étudiés. L'attention est immédiatement attirée sur les voies biliaires et en particulier sur la vésicule que l'on savait malade. Dans certains cas, cependant, ce n'est qu'après la perforation que la nature exacte des accidents antérieurs est reconnue. Les observations les

plus intéressantes concernent des malades suivis depuis plusieurs jours et pour lesquels on a pu noter exactement la filiation des accidents.

Si le diagnostic en est généralement plus facile et par suite l'intervention plus précoce, par contre ces formes sont particulièrement graves, en raison de l'infection aiguë dont les voies biliaires sont le siège. Il s'agit en effet le plus souvent d'un lithiasique ancien qui présente une poussée aiguë de cholécystite. Soit après une aggravation rapide, soit parfois, comme dans notre observation, après refroidissement, la perforation survient.

Elle est annoncée, comme dans la forme précédente, par une douleur brutale, extrêmement violente, qui fait penser, chez ces sujets déjà souffrants, à un accident nouveau. Les vomissements sont ici assez fréquents et la réaction de défense suit immédiatement la perforation. L'hypocondre droit est contracturé et immobile. Les caractères de la douleur sont à peu près les mêmes que dans la forme précédente. L'évolution ultérieure est la même, dans son ensemble.

En dehors de ces perforations, survenant au cours d'une cholécystite lithiasique ou en pleine convalescence, après un refroidissement en apparence complet dû au traitement médical, d'autres cas peuvent se présenter : plusieurs observations concernent des malades atteints de coliques hépatiques et qui, en pleine crise, ont présenté une perforation spontanée de la vésicule. Une malade de Hallet, citée par Cotte et Arnaud, âgée de 50 ans, ayant des antécédents lithiasiques, présente une nouvelle crise de coliques hépatiques et le

lendemain ressent brusquement une douleur plus vive, sans vomissements ni fièvre, suivie quelques heures plus tard d'un syndrome péritonéal. De même, une malade de Thiel, âgée de 58 ans, vingt-quatre heures après le début d'une nouvelle crise de coliques hépatiques, ressent brusquement une douleur violente, et sa température s'élève à 40°6. Le lendemain, elle présente un syndrome péritonéal et des urines ictériques.

Chez une malade de Korte, la vésicule avait été perçue au cours d'une crise de coliques hépatiques, puis elle cessa de l'être brusquement en même temps qu'apparaissaient des douleurs diffuses et des vomissements.

Assez souvent, le malade n'avait présenté qu'un syndrome douloureux mal défini de l'hypocondre droit, sans fièvre, avec parfois quelques nausées. La région vésiculaire est douloureuse au palper ainsi que la pression au niveau des points phréniques. La perforation survient brusquement avec ses caractères habituels et ce n'est que secondairement que le diagnostic de l'affection initiale est porté.

Il est exceptionnel de voir un malade passer progressivement de la phase de cholécystite à celle de péritonite sans qu'aucune douleur plus vive ait permis de situer le moment de la perforation.

En règle générale, elle se produit brusquement et en un seul temps, soit qu'elle survienne en pleine santé apparente, soit qu'elle vienne compliquer une cholécystite aiguë déjà connue et traitée médicalement. Toutefois, nous devons signaler, comme une forme clinique particulière, **la perforation en deux temps**. L'observation

de M. L. Bonnet, que nous publions d'autre part, nous paraît en offrir un exemple : un premier syndrome douloureux apparaît au niveau de l'hypocondre droit, puis diffuse et s'atténue un peu ; trente heures environ plus tard, surviennent de violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche, accompagnées de vomissements, qui semblent correspondre à la perforation, malgré leur siège anormal. L'observation de M. Petit-Eutaillis présente bien deux temps très nets mais l'existence de lésions appendiculaires, jointes à la différence de siège des deux paroxysmes douloureux, ne nous permet pas de les rapporter tous deux à la perforation vésiculaire. On conçoit qu'au cours d'une cholécystite, la confusion soit possible entre une nouvelle poussée aiguë et une perforation, au début tout au moins.

A côté de ces formes graves, à évolution rapide, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, il faut placer les **perforations spontanées de gravité moindre** qu'ont étudiées Cotte et Arnaud. Il s'agit de vieux lithiasiques, sans accidents récents, dont les voies biliaires sont peu infectées. On a noté parfois un traumatisme minime, un effort comme cause occasionnelle ; les grosses vésicules amincies et distendues pourraient ainsi se rompre assez facilement. Le début des accidents est marqué, comme dans les autres formes, par une douleur violente suivie aussitôt d'une contracture localisée. Le syndrome péritonéal est plus tardif ou moins sévère et l'intervention pratiquée après plusieurs jours peut amener la guérison. Mac Williams rapporte ainsi les cas de malades opérés

tardivement, jusqu'au 14^e jour, ayant parfois guéri. En réalité, ces observations sont très peu nombreuses et la plupart se rapportent à des péritonites localisées. Si l'on s'en tient aux perforations en péritoine réellement libre, on note un cas d'opération au 10^e jour suivie de mort, et un cas au 5^e jour avec guérison. De même, une malade de M. le professeur Lecène, présentant des signes de péritonite généralisée, fut opérée au 6^e jour; elle guérit et put subir avec le même succès une deuxième intervention nécessitée par la formation d'un abcès autour d'un calcul échappé la première fois.

D'autre part, les malades dont parlent Cotte et Arnaud ont été opérés précocement; la bénignité relative de ces cas serait prouvée par la présence de bile pure, sans pus, à l'intervention et par la guérison après cholécystostomie. Mais nous savons que cette technique opératoire a pu guérir des perforations au cours de cholécystites gangréneuses. S'il est vrai que certaines formes évoluent plus lentement et que des malades opérés tardivement peuvent guérir, elles sont relativement rares et ne doivent pas faire retarder l'intervention. En effet, on observe tous les degrés dans la gravité de l'infection péritonéale, mais on ne doit jamais espérer une guérison spontanée et les conditions opératoires sont d'autant meilleures que l'intervention est plus précoce.

Nous citerons encore une forme de perforation vésiculaire simulant l'occlusion intestinale, avec vomissements abondants, ballonnement précoce, avec localisation médiane et diffusion rapide de la douleur.

DIAGNOSTIC

La rareté des perforations vésiculaires, la localisation parfois imprécise des signes du début auquel le médecin n'a pas toujours assisté, nous expliquent pourquoi, dans la plupart des observations, le diagnostic exact n'a pas été porté. C'est seulement au cours de l'intervention que l'aspect de l'épanchement péritonéal a fait reconnaître l'origine des accidents. Le problème varie suivant la forme clinique en cause et suivant la phase à laquelle le malade est examiné.

Lorsque la perforation survient chez un sujet en bonne santé apparente, sans antécédents lithiasiques, le diagnostic est très difficile. Il y a quelques années, on pensait surtout à l'appendicite perforante, en pareil cas; le siège assez souvent bas situé de la douleur, augmentait encore la difficulté. Cependant, si la région appendiculaire est parfois douloureuse et contracturée, il est rare que les symptômes du début n'aient pas leur maximum sous le rebord costal. De plus, dans l'appendicite, la douleur évolue surtout vers l'ombilic, les vomissements sont à peu près constants, la température s'élève. Depuis que les perforations d'ulcères gastroduodénaux sont bien connues et opérées précocement,

elles augmentent beaucoup les chances d'erreur, car leur siège est voisin de la vésicule et leur début est tout aussi brutal. Ajoutons que le malade a pu présenter, dans le passé, un syndrome dyspeptique avec douleur tardive, comme dans l'observation de M. le Dr Perrier. On rencontre tous les intermédiaires entre les douleurs typiques de l'ulcus soulagées par les vomissements et la gêne douloureuse de la région du carrefour qui s'observe si fréquemment chez les lithiasiques. La perforation d'un ulcus se produit le plus souvent après un repas, en pleine période digestive; la douleur initiale irradie très rarement vers l'épaule droite; les vomissements manquent. La température est normale, comme dans la perforation vésiculaire, mais le pouls est calme, à 80 environ.

Perforation appendiculaire et perforation gastrique ou duodénale, telles sont les deux causes d'erreur les plus fréquentes et de beaucoup les plus difficiles à éviter. On éliminera plus facilement l'occlusion intestinale haut située, dont la douleur est plus médiane et plus diffuse; les vomissements sont fréquents et abondants, le ballonnement plus précoce; les excitations cutanées provoquent des contractions intestinales perceptibles au palper et à l'auscultation, qui s'accompagnent d'une exacerbation douloureuse.

Lorsque le malade était soigné antérieurement pour une cholécystite, l'apparition d'une douleur violente, avec contracture pariétale, soulève d'autres difficultés. S'agit-il d'une poussée infectieuse nouvelle susceptible de rétrocéder par le traitement médical ou d'un accident

d'un autre ordre ? Le plus souvent, l'intensité des phénomènes douloureux et leurs caractères inaccoutumés, l'augmentation de la réaction de défense, l'apparition de vomissements font penser à la perforation. Toutefois, un diagnostic très important se pose : la pancréatite aiguë hémorragique. On sait qu'elle survient de préférence chez un lithiasique et que son début est brutal. Devant un malade au décours d'une cholécystite aiguë, présentant brusquement un syndrome douloureux grave, M. Mondor hésita entre deux diagnostics : perforation vésiculaire et pancréatite hémorragique ; ce n'est qu'après un examen minutieux du malade qu'il put éliminer ce dernier. En effet, dans la pancréatite, la douleur est surtout épigastrique, irradiant vers le dos ; les vomissements sont faciles et copieux ; le visage est anxieux et un peu cyanosé, le malade présente une tendance au collapsus. La température est normale, mais le pouls est toujours augmenté de fréquence. L'abdomen, parfois ballonné très précocement, ne présente pas de contracture. On doit, en outre, rechercher deux signes que l'on dit importants : l'existence de taches ecchymotiques sur tout le corps et une douleur exquise en arrière, au niveau de l'angle costo-vertébral gauche.

Comme dans la forme précédente, on pensera à la perforation appendiculaire ou gastrique dont nous avons indiqué les signes essentiels. En cas de perforation en deux temps, l'appendicite sera la principale cause d'erreur ; on peut voir, en effet, à ce niveau se produire les mêmes phénomènes, une accalmie trompeuse précédant parfois une perforation appendiculaire. C'est une

nouvelle analogie entre les deux organes. Le siège de la douleur et son irradiation est ici, encore, le meilleur élément de différenciation.

Après diffusion de l'infection dans la cavité péritonéale, ce précieux signe n'existe plus.

Le diagnostic de péritonite généralisée est facile, mais non la recherche de son origine. L'interrogatoire du malade, l'étude de ses antécédents lointains et récents devront être conduits avec le plus grand soin. L'appendicite est encore la cause d'erreur la plus fréquente parce que c'est à elle que sont dûes le plus souvent les péritonites généralisées. D'autre part, à cette phase de l'infection, la douleur et la contracture prédominent encore du côté droit, aussi marquées dans la fosse iliaque qu'au niveau de l'hypocondre.

Les perforations gastriques ou duodénales, l'occlusion intestinale plus rarement, pourront prêter à confusion.

Lorsqu'il existe un léger subictère, comme chez la malade de M. Desplats, ou même un ictère foncé, comme dans l'observation de Thébault, le diagnostic pourrait en être facilité.

Exceptionnellement, dans des circonstances cliniques particulières, on a pu penser à une hernie étranglée, à une infection puerpérale, ou, comme dans une observation de Kümmel, à un kyste de l'ovaire rompu.

Quel que soit le stade de l'infection auquel le malade a été examiné, l'indication opératoire a toujours été posée et, même dans les cas où il n'avait pas incriminé la vésicule, le chirurgien a pu rectifier son erreur très

rapidement. Quant à la perforation des canaux biliaires et à la péritonite biliaire sans perforation dont nous avons parlé précédemment, on ne peut les reconnaître qu'au cours de l'intervention.

PRONOSTIC

Les perforations spontanées de la vésicule sont une complication très grave de la lithiasie biliaire. Les statistiques publiées en font foi et il faut, en outre, tenir compte des nombreux cas mortels qui sont restés ignorés.

En règle générale, abandonnés à eux-mêmes, les malades succombent toujours, quoiqu'en un temps variable. Une statistique de Tacketts, citée simplement par Cotte et Arnaud qui n'ont pas pu l'étudier, comporte 6 % de guérisons spontanées; mais de tels résultats sont très discutables, car le diagnostic peut être erroné, en l'absence d'intervention chirurgicale ou d'autopsie.

Le pronostic dépend, avant tout, de la virulence des germes contenus dans la bile; nous avons vu qu'il existe tous les intermédiaires entre la rupture d'une vésicule peu infectée, chez un vieux lithiasique, et la perforation au cours d'une cholécystite gangréneuse. L'importance de l'élément infectieux est encore prouvée par le fait suivant : tandis que le taux général des guérisons est, dans ces cas, de 48 %, il est de 78 % dans les perforations traumatiques de la vésicule.

La précocité de l'intervention et les conditions opératoires ont un rôle très important dans l'établissement du

pronostic. Le sexe intervient aussi, les femmes guérissant un peu plus souvent que les hommes. De même pour l'âge des malades, en raison du shock opératoire et des complications pulmonaires que l'on a plusieurs fois signalées. La statistique de Mac Williams indique 63 % de guérisons au-dessous de 50 ans et 46 % seulement après 50 ans.

TRAITEMENT

L'importance des antécédents lithiasiques chez nos malades, et, en particulier, les poussées successives de cholécystites aboutissant à la perforation, montre l'avantage des interventions chirurgicales précoces. Sans admettre pour les infections de la vésicule un traitement aussi rigoureux que pour celles de l'appendice, il faut reconnaître le danger que présente pour ces malades une attente trop prolongée. Le traitement bien conduit des cholécystites permettrait, à coup sûr, d'éviter quelques perforations vésiculaires.

Une fois la perforation produite, l'indication opératoire ne souffre aucune exception, quelle que soit la forme clinique en cause. Sa précocité est la meilleure garantie du succès.

Lorsque le diagnostic porté est erroné, l'incision de la paroi est souvent inutilisable pour aborder la région vésiculaire. Suivant les cas, on pourra, soit la prolonger, soit en pratiquer une nouvelle. Dans une observation de M. Guibé, citée par MM. Gosset, Desplats et Bonnet, l'aspect de l'aponévrose, teintée en jaune, avait déjà attiré l'attention. Mais presque toujours, l'épanchement péritonéal permet d'affirmer la présence de la bile ; au

lieu du pus ou de la sérosité rougeâtre que l'on trouve dans le cas d'appendicite gangréneuse, — au lieu du liquide aigret, parfois mêlé de débris alimentaires qui traduit la perforation gastrique ou duodénale, on voit un liquide verdâtre, pouvant même colorer l'épiploon et les anses grêles. Cet aspect caractéristique, joint à l'absence d'autres lésions, en particulier appendiculaires, permet de rectifier immédiatement le diagnostic initial.

Une fois la vésicule atteinte et la cause des accidents reconnue, la technique opératoire est variable. Nous ne citerons que pour mémoire la suture simple de la paroi vésiculaire qui est actuellement complètement abandonnée. Cotte et Arnaud distinguent trois cas : dans les formes d'infection légère, avec épanchement de bile sans pus, ils donnent la préférence à la cholécystostomie. Si la vésicule, profonde ou adhérente à la face inférieure du foie, ne peut être amenée à la paroi, ils conseillent de pratiquer un tamponnement avec drainage sous-hépatique, un drain étant placé dans la vésicule même. Secondairement, on doit pratiquer une cholécystectomie. Dans les formes hyperseptiques, accompagnant une infection aiguë ou gangréneuse, l'ablation de la vésicule, comme celle de l'appendice en pareil cas, s'impose, si toutefois l'état du malade et les conditions anatomiques le permettent. Dans les formes intermédiaires, la cholécystectomie est à discuter suivant ces mêmes conditions.

Mac Williams base la technique opératoire sur le moment auquel intervient le chirurgien, sur l'âge du malade et les conditions anatomiques. Lorsque l'intervention a lieu très précocement, chez un malade résistant,

la cholécystectomie est l'opération de choix. Dans tous les autres cas, il faut avoir recours à la cholécystostomie avec drainage.

Les conditions opératoires que considèrent ces auteurs sont parfaitement justifiées. Il est, en effet, très important de tenir compte de l'état du malade qui ne permet, parfois, qu'une intervention hâtive et forcément limitée; dans ces cas, on ne pourra, bien souvent, que réaliser un simple drainage, quitte à compléter plus tard par une cholécystectomie cette intervention d'urgence. Les discussions commencent lorsque l'état du malade permet de réaliser une technique plus complète. Dans les formes d'infection légère, telles que les présentent Cotte et Arnaud, le malade est en état de supporter d'emblée l'ablation de l'organe malade. Dès lors, pourquoi conserver une vésicule perforée qu'il faudra enlever secondairement ? Il est, en outre, bien difficile d'affirmer, au moment où l'on intervient, quelle sera l'évolution des accidents ; les formes dans lesquelles la laparotomie montre un épanchement de bile presque pure peuvent se terminer par une péritonite mortelle. Aussi l'opinion de Mac Williams nous paraît-elle plus justifiée en recommandant la cholécystectomie précoce lorsqu'elle est facilement réalisable. Ne convient-il pas de l'étendre aux cas d'infection atténuée opérés plus tardivement puisque l'état des malades et l'absence d'adhérences réalisent des conditions analogues à celles du début ? On pourrait ainsi leur éviter, dans tous les cas, une intervention ultérieure et supprimer un foyer capable de provoquer secondairement une infection très grave.

Les difficultés anatomiques jouent un grand rôle dans la technique opératoire. A la phase de péritonite généralisée, l'état du malade ne permet pas de lui imposer un shock opératoire trop considérable et, parfois même, les conditions matérielles d'une telle intervention, pratiquée d'urgence, ont une importance notable. Nous concluerons donc, avec MM. Gosset, Desplats et Bonnet, que la cholécystectomie est l'opération idéale dans tous les cas, mais qu'elle n'est pas toujours réalisable. A son défaut, on aura recours à la cholécystectomie avec drainage sous-hépatique ou même, comme pis-aller, au simple drainage. Pour éviter une perforation secondaire, comme plusieurs exemples en ont été donnés, on pratiquera ultérieurement la cholécystectomie.

Le péritoine doit être asséché et les calculs enlevés; leur recherche, lorsqu'ils sont nombreux surtout, est parfois difficile. On terminera, le plus souvent, en plaçant un drain dans le Douglas par une incision pubienne.

Après l'intervention, le malade sera placé en position de Fowler, de préférence au décubitus latéral droit préconisé par Moynihan. On pratiquera le goutte à goutte rectal selon la méthode de Murphy et des injections tonocardiaques.

Les résultats qui ont trait au mode d'intervention sont peu concluants, car les conditions opératoires sont très différentes. Dans l'ensemble, d'après Cotte et Arnaud, la guérison surviendrait dans 44,75 % des cas; Mac Williams donne le chiffre de 51 %, le total de nos observations celui de 48 %.

Mac Williams indique pour les femmes 56 % de guérisons et seulement 46 % pour les hommes, sans donner la raison de cette notable différence.

De même, on observe 63 % de guérisons avant 50 ans et 46 % après cet âge.

Mais surtout, la précocité de l'intervention est à retenir, le taux de la mortalité augmentant régulièrement des premières heures au 4^e jour. Rappelons enfin que nombre de cas malheureux n'ont pas été publiés. Si le taux de la mortalité reste élevé, il n'en est pas moins vrai que l'intervention chirurgicale a pu sauver près de la moitié des malades et atténuer ainsi la gravité de cette complication redoutable de la lithiase biliaire.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la lithiasie biliaire, la perforation spontanée de la vésicule est une complication rare, mais très grave.

II. — Elle se produit surtout à une phase tardive de la lithiasie, vers la cinquantaine et au delà, — un peu plus fréquemment chez la femme, comme la lithiasie elle-même.

III. — La perforation survient soit en pleine santé apparente, soit au cours du traitement d'un accident lithiasique. Dans les deux cas, elle se fait en un temps ou, plus rarement, en deux temps. Il existe une forme atténuée dont l'évolution est plus lente et la gravité immédiate moindre.

Dans tous les cas, elle évolue en deux phases : l'une de perforation proprement dite, caractérisée par une douleur violente avec réaction de défense localisée ; l'autre de péritonite généralisée.

IV. — Il est vrai qu'en l'absence d'antécédents lithiasiques anciens ou récents, le diagnostic est très rarement porté avant l'intervention chirurgicale ; mais l'étude

attentive du passé du malade doit permettre de le poser plus fréquemment.

V. — Le pronostic, toujours sévère, dépend surtout de la virulence de l'infection biliaire et de la précocité du traitement.

VI. — L'intervention chirurgicale immédiate est la seule thérapeutique efficace, mais sa technique varie avec les difficultés opératoires : si la cholécystectomie est l'opération idéale dans tous les cas, souvent, à son défaut, on devra avoir recours à la cholécystostomie avec drainage sous-hépatique ou même au drainage simple.

La mortalité globale est de 52 %.

VU :
Le Président,
P. LECÈNE.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

VU :
Le Doyen,
ROGER.

OBSERVATIONS

Nous publions, outre l'observation inédite de M. le D^r Mondor, trois observations que nous avons retrouvées dans la littérature et qui ne figurent pas dans les études antérieures. Nous y joignons celles de MM. Gosset, Desplats, Bonnet et Petit-Dutaillis, parues dans le Journal de Chirurgie (mars 1925) : elles sont particulièrement détaillées et représentent quatre types divers de perforation vésiculaire.

OBSERVATION I (inédite). — D^r Mondor.

M. P..., 43 ans, était considéré jusque-là comme alcoolique, avec lésions hépatiques. Jamais le moindre syndrome douloureux, mais, à deux reprises, un ictère de courte durée. Plusieurs saisons à Vichy.

Le 20 mars 1923, le malade est pris d'une douleur violente en plein ventre avec température à 40° et phénomènes a maximum sous-hépatique qui permettent de poser assez aisément le diagnostic de cholécystite aiguë. Le traitement médical est décidé et paraît rapidement efficace : la température descend progressivement à la normale en 5 à 6 jours, et pendant toute une semaine reste entre 37° et 37° 6. Durant cette période, l'examen physique révélait bien toujours une région vésiculaire sensible, mais tout faisait penser à la défervescence régulière des phénomènes infectieux.

Quand, au 15^e jour, tout-à-fait brutalement et sans qu'on puisse incriminer un écart de régime ou une purgation intempestive, le malade est repris de douleurs violentes dans le ventre ; la température remonte d'emblée à 40° 5. On pense à une poussée nouvelle de cholécystite ; on remet de la glace sur le ventre.

Le lendemain, la température à 37° et le bien-être du malade auraient pu tromper s'il n'y avait eu un faciès subictérique, plombé, un nez un peu pincé et un pouls à 130.

Je suis appelé auprès du malade le troisième jour de cette dernière crise. L'état est de la plus haute gravité : faciès péritonéal, pouls à 140, peu d'urines (100 gr. dans les 24 dernières heures), ni selles ni gaz ; quelques nausées, mais pas de vomissements. A l'examen du ventre, on constate un ballonnement diffus et une voussure très nette de la région cholécystique. Au palper, il n'existe pas une défense pariétale avec rigidité musculaire absolue et généralisée. Il y a deux zones douloureuses très nettes, au niveau desquelles la contracture est aussi plus vive : l'une dans la région vésiculaire, l'autre dans la fosse iliaque gauche. Pas de matité déclive perceptible. Très vive douleur au niveau du Douglas par le toucher rectal.

Je fais le diagnostic de péritonite par perforation de la vésicule biliaire. L'état de collapsus et d'euphorie du malade fait hésiter un moment dans la décision de l'intervention. Cependant, on la décide.

Deux heures après, lorsque le malade est examiné dans la salle d'opération, il est dans un état plus grave encore : pouls à peine perceptible, faciès livide et, sur la peau de l'abdomen, présence de taches violacées. A ce moment, encore que le diagnostic de perforation vésiculaire soit confirmé, on pense à la possibilité d'une pancréatite hémorragique.

Intervention. — Anesthésie légère à l'éther. Incision transversale sous-hépatique. A peine le péritoine incisé, issue d'un flot de sang noir et d'énormes caillots. On pense à ce moment à une pancréatite hémorragique, d'autant que l'épiploon présente un aspect grenu, comme semé de taches de cire. On se débarrasse du sang répandu dans le ventre quand, au milieu des derniers caillots, on trouve une poignée de calculs (8 à 10, chacun gros comme une noisette).

Sous un gros foie cirrhotique, on trouve la vésicule qui présente à sa face inférieure, à 1 cm. 5 du fond, une perforation large, déchiquetée, à bords sphacéliques.

L'état alarmant du malade, la difficulté de l'anesthésie engagent à se hâter. On place un gros drain dans l'orifice de perforation vésiculaire et une mèche de tamponnement tout autour. On fait l'exploration du pancréas qui semble augmenté de volume, mais qui ne présente pas apparemment de foyer hémorragique. On referme très incomplètement la paroi en un seul plan.

L'opération fut pratiquée à 4 heures de l'après-midi. Le malade succomba dans la nuit, vers 6 heures du matin.

OBSERVATION II. — D^r Ch. PERRIER.

Société Médicale de Genève, le 18 juin 1914.

Perforation de la vésicule biliaire simulant un ulcère duodénal.

Femme, 33 ans. Depuis 4 à 5 mois, douleurs stomacales survenant 3 heures après les repas, sans vomissements, calmées par l'ingestion d'aliments. Amaigrissement, perte d'appétit, constipation.

Le 14 juin au matin, le D^r Perrier est appelé pour douleurs dans la région épigastrique, ayant débuté pendant la nuit. Douleurs en broche. Pas de vomissements, pouls et température normaux avec 5 dixièmes de degré de différence entre les températures axillaire et rectale. Abdomen souple

à la palpation dans toute son étendue ; douleur à la pression au niveau du pylore. Région appendiculaire normale. Une selle la veille au soir.

Diagnostic : crise de gastralgie au cours d'un ulcus du pylore ou plutôt du duodénum. Diète absolue.

Le soir et le lendemain, douleurs abdominales ont diminué. Même état abdominal. Faciès bon.

Le 16, la température s'élève, sans autres symptômes : à 7 heures du soir, elle atteint 38° 7 axillaire et 39° 2 rectale. Le pouls n'a pas encore dépassé 70.

A 10 heures du soir, crise douloureuse violente, nausées ; le faciès change.

A minuit, abdomen uniformément dur ; matité hépatique remontée à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes. Le maximum de la douleur est toujours sur la région pylorique, mais la douleur s'étend jusqu'à la fosse iliaque droite. Pouls 116, faible. Faciès grippé.

Diagnostic : perforation d'ulcus, duodéanal probablement. Intervention immédiate : laparotomie médiane sus-ombilicale.

Bile coule dès l'ouverture de l'abdomen ; elle baigne toute la région sous-hépatique et s'est répandue le long du colon ascendant jusque dans la fosse iliaque droite.

La vésicule rouge, épaissie, turgide, adhère légèrement par exsudat fibrineux au pylore et duodénum. Celui-ci ne présente aucune perforation, mais est dur, épaissi. Sur la face pyloro-duodénale de la vésicule, plaque de sphacèle de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, avec perforation centrale de 3 à 4 mm. de diamètre. Une trentaine de calculs dans la vésicule.

Evacuation des calculs, suture de la perforation. Cholécystostomie avec drainage de la vésicule et tamponnement péri-vésiculaire. Drain au-dessus de l'arcade crurale droite. Guérison.

Altération duodénale répondait soit à une lésion secondaire, soit, peut-être, à un ulcus coexistant.

OBSERVATION III. — ERDMANN

(Cité par Lejars. *Semaine Médicale*, 1906).

Femme, 46 ans.

A la cinquième semaine d'une fièvre typhoïde. Subitement, elle est prise de vives douleurs abdominales et de fièvre (39°) ; le pouls est à 120, l'état général très mauvais.

Au bout de 12 heures, laparotomie avec le diagnostic de perforation intestinale. Dans le ventre, bile. On remonte vers la vésicule, qui est perforée près du cystique. Elle contenait deux petites concrétions et était parsemée de nombreuses ulcérations.

Cholécystectomie. Guérison.

OBSERVATION IV. — GRAEF

*Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre
à la suite de la rupture d'un calcul.*

(*Zentralblatt für Chirurgie* (Leipzig), tome LII, n° 19,
9 mai 1925.)

Homme, 37 ans. Quelques mois avant, coliques hépatiques avec léger ictère.

Brusquement, violente douleur abdominale, avec défense musculaire à droite et température à 39°. Opéré 8 heures après : Grosse vésicule distendue, épaissie et un peu adhérente, avec, sur son fond, une perforation large comme une lentille par laquelle faisait saillie un fragment de calcul ; il y avait du liquide bilieux libre dans le ventre.

Cholécystectomie. Guérison.

La vésicule renfermait un calcul gros comme un œuf de pigeon et une série de fragments provenant de la rupture d'un autre calcul ; parmi eux, celui qui avait déterminé la perforation, long de 15 mm. et très pointu.

OBSERVATION V. — P^r GOSSET.

Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre.

M. D..., 76 ans, sans antécédents hépatiques. Le 15 février 1922, vers midi, ce malade ressent dans la région de l'hypocondre droit des douleurs assez vives, avec irradiations dans le ventre et dans le dos. Pas de vomissements. Douleur vive à la pression dans la région vésiculaire. Pas de défense abdominale. Pas de subictère. Pouls et température normaux.

A 8 heures du soir, douleurs intolérables, vomissements fréquents. Le ventre est ballonné et douloureux dans toute son étendue, avec maximum au niveau de la fosse iliaque et de l'hypocondre droit. Pouls petit, rapide ; faciès abdominal ; température à 39°. Contracture de la paroi avec maximum dans la fosse iliaque droite. Le malade est vu par le P^r Gosset qui pense à une péritonite généralisée par appendicite, et qui l'opère une heure après, avec l'aide de MM. Charrier et Lœvy. Anesthésie à l'éther donnée par le D^r Boureau.

Incision dans la fosse iliaque droite, comme pour une appendicite. Dès l'ouverture du péritoine, on constate dans la cavité abdominale un liquide abondant, mélangé de pus et de bile. L'appendice est normal. Débridant la lèvre supérieure de l'incision, on se dirige vers les voies biliaires, et l'on trouve un foyer avec des fausses membranes, du pus en abondance ; on voit sourdre de la perforation, siégeant près du col de la vésicule et grosse comme un gros pois, de la bile et du pus. Etant donné l'état grave du malade et la généralisation des lésions, on termine au plus tôt l'opération en mettant au contact de la perforation de la vésicule des mèches et un drain ; on a eu soin d'ouvrir le fond de la vésicule, dont la paroi est très épaissie et qui est en inflammation aiguë. On y met également un gros drain. Fermeture de la paroi à la soie.

Le lendemain à midi, c'est-à-dire 15 heures après l'intervention, le malade succombe dans le coma.

OBSERVATION VI. — D^r BERNARD DESPLAS

Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre chez un lithiasique avéré.

M. C..., 75 ans, antécédents lithiasiques. En 1922, crises douloureuses avec ictère et température. — Le 15 janvier 1924, crise très douloureuse à localisation épigastrique et précordiale avec irradiation à l'épaule et au bras gauche, interprétée comme une crise d'angine de poitrine chez un hypertendu, calmée par la morphine. — Le 19 janvier au matin, crise très douloureuse à localisation nettement vésiculaire, gros foie douloureux, point vésiculaire fort net, pouls et température normaux ; sous l'influence de la glace et de la morphine, atténuation des phénomènes douloureux, amélioration nette. Le 19 au soir, le malade n'a pas rendu de gaz. — Le 20 janvier au soir, reprise des douleurs, température 38°, pouls 90, pas de contracture. — Dans la nuit du 20 au 21 janvier, à 4 heures du matin, exacerbation des douleurs vésiculaires avec irradiations postérieures. Pas de vomissements, mais apparition d'une zone de contracture de la paroi au niveau de la vésicule et de la région épigastrique : contracture de bois, en placard limité, avec immobilité respiratoire de la paroi à son niveau. Pas de gaz ni de matières. — Le 21 au matin, la contracture persiste, il s'y ajoute un ballonnement léger des fosses iliaques. Pas de gaz ni de matières. Toucher rectal douloureux au fond du Douglas. Température 39°, pouls 110, subictère léger, langue sèche. On pense à une perforation de la vésicule et on établit le diagnostic sur les antécédents, la localisation douloureuse et la netteté de la contracture abdominale sus-épigastrique.

Consultation de M. le P^r Gosset, le 21 au matin. Confirmation du diagnostic. On décide d'intervenir d'urgence.

Opération, le 21 janvier 1924, à 9 heures du matin, 5 heures après le début (D^{rs} Bernard Desplas et Braine). Anesthésie rachidienne. Incision au bord externe du droit. Dès l'ouverture du péritoine, issue de bile et de pus. Pas de fausses membranes. La loge sous-hépatique est libre, sans adhérences ; le liquide bilio-purulent s'est épanché dans la loge sous-hépatique et a fusé dans la fosse lombaire et la fosse iliaque droite et s'est accumulé dans le Douglas. Pas de liquide dans la grande cavité. Péritoine et épiploon enflammés. On prélève du liquide bilio-purulent. La vésicule est ratatinée, rétractée, à parois très dures, épaisses ; on sent des calculs. Il existe sur la face gauche de ce qui a été l'ampoule une perforation en tête d'épingle par où sortent du pus et surtout de la bile. Au-dessous de cette perforation, il en existe une seconde en un point où le col de la vésicule était adhérent à la première portion du duodénum ; il y a là un calcul qui est partie dans la vésicule, partie dans le duodénum. Le calcul enlevé, gros comme une noisette, est un calcul d'infection secondaire. On constate une perforation de la vésicule et une perforation du duodénum. On ferme la perforation duodénale par un double enfouissement. La vésicule est incisée sur sa paroi inférieure ; on enlève 6 calculs. On retrouve 2 petits calculs dans la loge sous-hépatique. Les voies biliaires principales sont libres. Le pancréas est dur, le foie cirrhotique. On met un drain dans la vésicule, un autre drain au-dessous de la vésicule et des mèches. On ne peut entreprendre ni une suture des perforations ni une cholécystectomie. On met un drain dans le Douglas et un autre dans la fosse iliaque. Suture de la paroi en deux plans.

Suites opératoires. — Dès le lundi soir, température 38°, pouls 90. Amélioration très nette. Ecoulement abondant de bile. Lavages d'estomac. — Le mardi 22, au matin, température 37°, gaz, urines abondantes, très bon pouls à 80. —

Les 2^e, 3^e, 4^e et 5^e jours, apyrexie, très bon poulx, ventre souple, pas de vomissements ; on raccourcit les drains pelvien et iliaque qui ne donnent rien. — Le 6^e jour, avec un ventre souple, des selles normales, des urines abondantes, apparition d'une rougeur des pommettes, langue sèche, respiration obscure, sans foyer, pas de crachats. Le malade décline lentement ; l'aggravation s'accroît le 7^e jour et le malade succombe le 8^e jour au matin, après avoir présenté les signes d'une pneumonie centrale (il a eu quelques crachats rouillés).

Il n'a pas été pratiqué d'autopsie.

Analyse bactériologique du liquide prélevé. — Bile de couleur jaunée brune, très dense, avec sels biliaires concentrés. A l'examen direct, petite quantité de pus. Flore microbienne exclusivement représentée par des bacilles type coli ne prenant pas le Gram. Cultures : bacille coli seul ; aucun autre élément aérobie et anaérobie.

OBSERVATION VII. — Louis BONNET.

*Vésicule biliaire lithiasique perforée en péritoine libre ;
cholécystectomie.*

M^{me} T..., 61 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Delessert, dans le service du docteur Proust, le 6 juin 1923, à 20 heures, avec le diagnostic d'occlusion intestinale.

Le 4 juin, dans la matinée, la malade, jusque-là très bien portante, ressent brusquement, sans cause apparente, une douleur violente au niveau de l'hypocondre droit ; cette douleur l'oblige à se coucher. Progressivement, les douleurs se calment légèrement au niveau de l'hypocondre droit, en même temps qu'elles diffusent dans tout l'abdomen. Pas de vomissement. — Le 5 dans l'après-midi, assez brusquement, dit la malade, apparaissent de nouvelles douleurs au niveau de la fosse iliaque gauche. Depuis ce moment, la malade n'a eu ni matières ni gaz, sans pouvoir préciser si elle en a

eu depuis l'apparition des douleurs de l'hypocondre droit. Les mictions sont également absentes. Depuis l'apparition des douleurs de la fosse iliaque gauche, la malade a des vomissements verdâtres.

Examen à l'entrée. — La malade se plaint de souffrir dans tout l'abdomen, mais principalement dans la fosse iliaque gauche. Il existe à ce niveau une légère voûssure. A la palpation, cette voûssure se laisse déprimer assez facilement, mais elle est très douloureuse à la pression et sonore à la percussion. Au niveau de l'hypocondre droit, il existe une certaine défense musculaire ; cette région est douloureuse à la palpation, mais les douleurs spontanées y sont peu marquées. Le reste de l'abdomen est souple et suit normalement les mouvements respiratoires. Un cathétérisme de la vessie ramène 300 grammes d'urines claires. La température est de 38° 2. Le pouls bat à 140, avec quelques irrégularités. La malade est fatiguée, répond mal aux questions qu'on lui pose, son faciès est tiré.

Dans ses antécédents, on ne trouve aucun passé gastrique, intestinal ni hépatique : elle n'a jamais souffert de l'hypocondre droit, n'a jamais eu de coliques hépatiques, n'a jamais eu d'ictère.

Opération. — Nous opérons la malade d'urgence, à 21 heures, aidé par notre collègue Gucullette. Anesthésie à l'éther avec l'appareil d'Ombredanne, dont l'index reste pendant toute la durée de l'intervention entre les divisions 1 et 2. Incision médiane sous-ombilicale. Nous constatons immédiatement la présence dans tout l'abdomen d'un liquide jaunâtre, en assez grande quantité et ayant les apparences de la bile. Nous nous portons cependant, tout d'abord, du côté de la fosse iliaque gauche, vers laquelle notre attention avait été attirée au cours de l'examen. Nous y trouvons des anses dilatées et légèrement enchevêtrées ; mais, à la limite de la dilatation, nous ne trouvons ni trace de stricture, ni présence de corps étrangers dans la lumière intestinale. Sur

ces anses se trouvent quelques fausses membranes. Le cæcum, très mobile, est au niveau de la ligne médiane ; l'appendice est normal. Rien à signaler dans le petit bassin, si ce n'est la présence d'une assez grande quantité de liquide jaunâtre dans le Douglas.

Après avoir recouvert les anses intestinales de champs humides, nous prolongeons notre incision au-dessus de l'ombilic. Toute la région de l'hypocondre droit est masquée par de l'épiploon et il existe là du liquide jaune verdâtre en grande quantité. L'épiploon, qui ne présente que quelques adhérences très lâches se laisse libérer facilement et, en soulevant le foie, nous apercevons la vésicule biliaire *complètement libre*, augmentée de volume et présentant au niveau de son fond un orifice arrondi de 3 à 4 mm. de diamètre environ et à bords grisâtres. A la palpation de la vésicule, nous sentons qu'elle contient de nombreux calculs. Nous étanchons la bile aussi complètement que possible, puis nous pratiquons une cholécystectomie d'avant en arrière. La vésicule, sans adhérences, se laisse décoller facilement. Pédiculisation et ligature du cystique. Drain et large mèche dans la loge sous-hépatique. Nous plaçons également un drain dans le Douglas et nous fermons rapidement la paroi aux fils de bronze. Injection d'huile camphrée et de sérum artificiel. Décès à 23 heures.

Examen de la pièce. — La vésicule enlevée est piriforme, ayant 10 cm. de longueur et 4 cm. de diamètre. Elle contient une vingtaine de calculs, de volume variable, dont le plus petit a la dimension d'un grain de mil et le plus gros celle d'un grain de raisin ; les uns sont arrondis, les autres sont à facettes ou irréguliers.

Examen microscopique (Y. Bertrand) : lésion de cholécystite aiguë.

Autopsie. — Vérification de la ligature du cystique qui est liée à 1 1/2 cm. de la voie principale. Cette voie principale est dilatée, ayant 1 cm. de diamètre environ, mais

elle est perméable, jusqu'au duodénum, et ne contient pas de calcul. Il n'existe pas d'adhérences au niveau du duodénum ou du côlon, pouvant faire penser à l'existence d'une fistule bilio-intestinale. Néanmoins, on explore tout le tube intestinal, particulièrement au niveau de la fosse iliaque gauche, sans rien trouver d'anormal.

OBSERVATION VIII. — PETIT-DUTAILLIS.

Perforation de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre.

M^{me} B..., 52 ans, est envoyée par le Dr Thioloix à la Clinique du P^r Gosset à la Salpêtrière, le 16 octobre 1924, afin d'y être opérée d'urgence pour une appendicite aiguë.

Dans le passé de la malade, on relève une crise de cholécystite aiguë, survenue un an auparavant. Cette crise s'était manifestée brusquement par des douleurs vives dans l'hypocondre droit avec vomissements et fièvre, sans ictère. Les symptômes s'étaient amendés progressivement en 8 jours sous l'influence du repos et de la diète. A la suite de cette crise, la malade avait repris une vie normale, ne souffrant plus et digérant bien : c'est à peine si depuis 2 ou 3 mois elle accusait de temps à autre après les repas une légère sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit.

Les accidents actuels ont débuté le 11 octobre 1924 par une crise douloureuse rappelant la première : brusquement, le soir en se couchant, la malade a ressenti une douleur très vive dans l'hypocondre droit avec irradiations vers la fosse iliaque droite et l'épaule du même côté ; en même temps survenaient des vomissements de bile. Ces phénomènes ont persisté avec des alternatives d'atténuation et d'exacerbation du 11 au 14 octobre. Le 14, une accalmie très nette se dessine et la crise semble conjurée. Le 15, les accidents reprennent, mais caractérisés cette fois par des douleurs siègeant, non plus à l'hypocondre, mais dans la fosse iliaque droite et accompagnées de vomissements jaunâtres.

Examen. — Lorsque nous voyons la malade, le 16 octobre à 16 heures, nous trouvons un sujet assez obèse, au visage quelque peu angoissé, aux traits tirés. Le ventre paraît légèrement ballonné. On réveille au palper une sensibilité, au premier abord assez diffuse. La moitié gauche de l'abdomen est souple, relativement à la moitié droite, qui est fortement contracturée. Le palper de la région vésiculaire ne réveille pas de douleurs particulièrement vives, ni de masse anormale. Par contre, le point de Mac Burney est d'une sensibilité exquise. C'est bien là que nous semble être le maximum de la douleur et de la contracture. Le signe de Rovsing est en outre très net. L'état général est grave, température 39° 4, pouls à 120.

En présence de ces symptômes, nous portons le diagnostic de cholécystite et d'appendicite aiguës concomitantes, l'appendicite paraissant prédominer pour le moment dans le complexus symptomatique. Il semble que ce soit l'état de l'appendice qu'il faille avant tout vérifier.

Opération le 16 octobre 1924, à 16 h. 30. — Opérateur : Dr Petit-Dutaillis. Aides : MM. Raiga et Gontalier. Anesthésie à l'éther. Incision de Roux. A l'ouverture du péritoine s'écoule un verre environ d'un liquide trouble teinté de bile. Il existe quelques traînées fibrineuses grisâtres sur le grêle. On extériorise assez facilement l'appendice, qui est nettement malade. L'organe est assez gros, rouge, son méso est œdématié ; il existe en outre un certain degré de pèrityphlite. On pratique rapidement l'appendicéctomie et on referme la plaie iliaque en laissant un drain dans le Douglas. On fait alors une laparatomie transversale sus-ombilicale. On ne voit pas d'abord la vésicule, car celle-ci est enfouie sous un paquet d'adhérences assez lâches qui réunissent le côlon au foie et d'où suinte un liquide ayant l'apparence de la bile. Après libération prudente de cette masse, la vésicule apparaît très rouge, affaisée sur une masse de calculs, à peu près vide de liquide, car une perforation, admettant un grain de

mil, se montre très nette sur la face inférieure du corps de l'organe, par où sourdent encore quelques gouttes de bile. Cette perforation est au contact même d'un calcul dont on aperçoit la coloration jaunâtre. Il existe une telle péritonite péri-biliaire que la cholécystectomie paraît hasardeuse. On se contente d'agrandir l'ouverture spontanée de la vésicule et on constate que les parois de l'organe sont épaissies et très friables. On en extrait une vingtaine de calculs à facettes, jaunâtres, dont 5 assez volumineux étaient engagés dans le cystique. Il est impossible d'aboucher cette vésicule à la peau. On en est réduit à mettre un gros drain dans la brèche vésiculaire et un autre sous le foie ; 3 mèches assurent l'isolement du foyer. Fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires. — La malade présente au réveil une agitation extrême, un pouls incomptable. La température, prise plusieurs fois, vers 3 heures du matin, le 7 octobre, marque 42°. Mort le 17 octobre à 6 heures.

BIBLIOGRAPHIE

- BONNET. — *Bull. Soc. Chirurgie*, 21 déc. 1925.
- BRAITHWAITE. — *British Medical Journal*, 24 mai 1913.
- BRICKA. — *Thèse Lyon*, 1899.
- BRIN. — *Bull. Soc. de Médecine d'Angers*, 7 déc. 1910.
- CIRO (C.-R.) et VITON (J.). — *Revue de la Soc. Médicale d'Argentine*, 1913, vol. XXI, p. 1222.
- CLAIRMONT et HABBERER. — Périlon. bil. sans perforation de la vésicule. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XXII, 1910, p. 154.
- COTTE et ARNAUD. — *Revue de Chirurgie*, 1911, p. 338.
- COTTE. — *Thèse Lyon*, 1907-08, n° 117.
- COURVOISIER. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1911, n° 32.
- DELAHAYE. — *Thèse Lille*, 1918-19, n° 54.
- DESPLATS. — *Journal de Médecine et de Chirurgie*, 10 mars 1924.
- DUHARD. — *La Bourgogne Médicale*, t. XX, 15 novembre 1912, p. 279.
- ERRARD. — *Bull. de la Soc. Anatomique de Paris*, 1921, p. 519.
- GOSSET, DESPLATS et BONNET. — *Journal de Chirurgie*, mars 1925.
- HALLÉ et MARQUÉZY. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1922, p. 49.
- HARTMANN. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1923, n° 26.
- *Chirurgie des voies biliaires* (Masson, édit.).

- KIRSCHMAYR. — *Analyse dans J. de Chirurgie*, sept. 1925, p. 338.
- KIRSTITCH (Belgrade). — *Archives de Médecine serbe*, octobre 1911, n° 214.
- LE DENTU et DELBET. — *Traité de Pathologie chirurgicale*, t. XXVII.
- LEJARS. — *Semaine Médicale*, 1906, p. 301.
- LERICHE. — *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1^{er} mars 1923.
- MACHEFER. — *Thèse Paris*, 1913.
- MARCONNET. — *Thèse Lyon*, 1910-11.
- MEYER MAY. — *Presse Médicale*, 8 nov. 1924.
- MOLINA. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1924, p. 70.
- MORLEY et BATTINSON SMITH. — *British Medical Journal*, 25 mars 1916, p. 444.
(Analyse dans *J. de Chirurgie*, t. XIV, p. 96).
- PERRIER. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, Genève 1914, p. 682.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine*, t. III.
- SCHIEVELHEIN. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Beiträge zur Klinischen de Chirurgie*, t. LXXI, fasc. 2, décembre 1910. (Analyse dans *J. de Chirurgie*, 1911, p. 219.)
- THÉBAULT. — *Thèse Paris*, 1912.
- CLARENCE A. MAC WILLIAMS. — *Annals of Surgery*, 1912, vol. LV, p. 235.
-

